Ein Fall von abgesackter eitrig-jauchiger Peritonitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wilhelm Bichler,
prakt. Arzt in Haunstetten.

München, 1905.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ein Fall von abgesackter eitrig-jauchiger Peritonitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wilhelm Bichler,
prakt. Arzt in Haunstetten.

München, 1905.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. Ritter von Bauer.

Erst Ende des achtzehnten bis Anfang des vorigen Jahrhunderts finden wir die frühesten Lehren von einer selbständigen Peritonitis. Ehedem hatte man die Erkrankungen am Bauchfelle nur als sekundär, als einfache Mitbeteiligung der serösen Häute an den verschiedenen pathologischen Vorgängen am Darme aufgefasst, da ja die Symptome, die von seiten des Darmtraktus bei einer Peritonitis ausgehen, auch die am meisten in die Augen fallenden sind. Zwar fassten schon Walther, P. Frank und S. G. Vogel die Bauchfellentzündung als Krankheit sui generis auf, aber erst Bichat vermochte mit der neuen Lehre durchzudringen. Da nun aber die Peritonitis zu den Krankheiten gehört, mit denen sich fast alle Gebiete der medizinischen Wissenschaft zu beschäftigen haben, so ist es nur natürlich, wenn sie späterhin von den verschiedensten Seiten und Gesichtspunkten Bearbeitung fand und die mannigfachsten Theorien über Entstehen und Formen derselben aufgestellt wurden. Speziell die einfach chronische Bauchfellentzündung im Gegensatze zur tuberkulösen Form war ein lange umstrittenes Krankheitsbild; und heute noch sind die Meinungen über manche Punkte geteilt, z. B. über das Vorkommen einer rein rheumatischen Peritonitis — Peritonitis rheumatica-sive refrigerataria. Während König diese Anschauung mit den Worten abfertigt: „Niemand wird behaupten wollen, dass jemand den Bauch voll Eiter und Kokken bekommt, wenn er sich denselben etwa durch Zugluft oder kaltes Wasser erkältet hat,“ tritt Eichhorst entschieden für das Vorkommen einer solchen

auf Grund einiger Beobachtungen ein, gibt aber selbst zu, dass hierbei Spaltpilze doch eine gewisse Rolle spielen mögen und die Erkältung dabei nur das auslösende Moment bildet, auf deren Boden die Bakterien ihre unheilvolle Tätigkeit entfalten können.

Ebenso mannigfach wie die Ansichten über die Ätiologie, oder vielleicht gerade, weil über dieselbe noch keine absolute Klarheit geschaffen, ist die von den einzelnen Autoren aufgestellte Einteilung der verschiedenen Formen der Peritonitis. Eine der gebräuchlichsten ist die von Notnagel ausgegebene, der folgendes Schema vorschlägt.

I. Diffuse akute Peritonitis.
   a) Peritonitis perforativa,
   b) Peritonitis acuta diffusa sine perforatione,
   c) Peritonitis puerperalis,
   d) Peritonitis septica.

II. Umschriebene akute Peritonitis.
   a) Die vom Darm ausgehenden Entzündungen in der Fossa iliaca dextra (Skolikoiditis und Perityphlitis, Skolikoiditis, ein von Notnagel für Appendicitis vorgeschlagener Name),
   b) der subphrenische Abszess und andere seltene Fälle der umschriebenen peritonischen Abszesse,
   c) die progrediente, fibrinös-eitrige Peritonitis,
   d) die akute umschriebene nicht eitrige Peritonitis

III. Die chronische Peritonitis.
   a) Die chronische exsudative Peritonitis,
   b) die chronische indurative und adhäsive Peritonitis,
   c) die tuberkulöse Peritonitis und die Tuberkulose des Peritoneums.

Es ist klar, dass unter Umständen Übergänge von einer Art zur anderen stattfinden können, dass aus einer akuten

sich eine chronische Entzündung, aus einer circumskripten sich eine allgemeine Peritonitis entwickeln kann, so dass es mitunter schwerfällt, eine genaue Entscheidung über die gerade vorliegende Form zu treffen. Eine weitere Erschwerung der Diagnose macht sich dadurch geltend, dass hin und wieder Verwechslungen mit anderen Erkrankungen, z. B. in der Leber und im Darm, nur schwierig auszuweichen ist. So habe ich mir zur Aufgabe gestellt, in einem mir vorliegenden Fall einer eitrig-jauchigen Peritonitis mit gleichzeitigem Auftreten einer akuten und subakuten Miliartuberkulose der Lungen und Pleuritis mit abgesacktem Herde aus der ersten medizinischen Klinik des Herrn Professor Bauer in München die in Frage kommende Differentialdiagnose zu besprechen.

Es soll vorerst die Krankengeschichte mit Sektionsbefund folgen:

Marie W., Dienstmädchen, 17 Jahre alt.

Aufgenommen in die Klinik am 20. Oktober 1903.

Anamnese: Die Familienanamnese ist belanglos. Hereditäre Krankheiten können nicht eruiert werden, insbesondere ergibt sich kein Anhaltspunkt für Tuberkulose in der Familie. Die Patientin erinnert sich keiner früher überstandenen Krankheit. Die Menses waren immer regelmässig. Vor acht Wochen kam sie nieder. Es handelte sich um eine Frühgeburt im achten Schwangerschaftsmonate. Das Kind starb schon mit fünf Tagen. Seit dieser Geburt fühlt sich die Patientin leidend. Schon im Wochenbette war die Mattigkeit und Entkräftung eine ungewöhnliche, es trat keine Erholung ein, und es kam zu Fiebererscheinungen mit Schüttelfrösten. Bald zeigten sich auch brennende und stechende Schmerzen auf der Brust, besonders auf der linken Seite. Für drei bis vier Tage trat eine Rötung des ganzen Körpers auf, nach deren Verschwinden sich recht schwächende Nachtschweisse einstellten. Husten und Auswurf dagegen meldeten sich erst nach etwa

14 Tagen. Der Appetit liess gleich mit Beginn der Erkrankung nach. Ebenso traten schnell Störungen in der Stuhlentleerung ein, die sich bis zu achttägigen Obstipationen steigerten.

Status praesens: Mässig kräftig entwickelter, weiblicher Körper, Muskulatur und Fettpolster mittelstark. Haut- und Gesichtsfarbe sehr blass, etwas gelblich. Patientin macht einen sehr leidenden Eindruck. Die Schleimhäute sind anämisch.

Thorax: Mittelkräftig, regelmässig gebauter Brustkorb. Intra- und Supraclavikulargruben etwas eingesunken. Die Ausdehnung bei der Atmung ist gering. Die Intercostalräume sind nicht erkennbar.

Lunge. Grenzen: Vorne rechts oberer Rand der sechsten Rippe, vorne links dritte Rippe; hinten zehnter Brustwirbel. Die Lungenränder wenig verschieblich.

Perkussion: Hinterer linker Unterlappen Dämpfung; ebenso seitlich.

Hintere linke Spitze etwas gedämpft.

Vordere linke Spitze etwas gedämpft.

Vorderer linker Oberlappen etwas gedämpft.

Vorderer linker Unterlappen etwas gedämpft.

Hinterer rechter Mittellappen etwas tympanitischer Schall.

Auskultation: Vordere rechte Spitze, Ober- und Mittellappen Bronchialatmen.

Vordere linke Spitze und Oberlappen Bronchialatmen, ebenso hinten an der Spitze und am Mittellappen.

Herz. Grenzen: Oben dritte Rippe, rechts linker Sternalrand, Spitzenstoss innerhalb der Mammillarlinie im fünften Intercostalraum. Töne rein.

Abdomen: Meteoristisch aufgetrieben, besonders in der Regio umbilicalis. Das Epigastrium fühlt sich hart an. Die Bauchdecken sind straff gespannt. In der Nabelgegend ist

das Abdomen stark druckempfindlich. Die Perkussion ergibt lauten tympanitischen Schall, in der Regio umbilicalis etwas gedämpft.

Leber: Eine Vergrösserung nicht nachweisbar.

Milz: Palpation wegen der straff gespannten Bauchdecken nicht ausführbar. Die Perkussion ergibt wegen der Dämpfung an der Lunge ebenfalls ungenaue Resultate.

Patellarreflexe: Wenig gesteigert.

Temperatur: Etwas erhöht, 36,6—38,0.

Puls: Ziemlich frequent, klein und weich.

Sputum: Schleimig, weiss und durchsichtig, enthält zahlreiche Bakterien, Tuberkelbazillen nicht nachweisbar.

Blut: Hämoglobingehalt 55% des Normalgehaltes.

Rote Blutkörperchen 5 Millionen.

Weisse Blutkörperchen 13 000.

Harn: Kein Eiweiss, kein Zucker, Diazo und Indikan negativ.

In den nächsten Tagen erhöhte sich die Temperatur bis 39,1, der Puls wurde schneller, bis zu 120 in der Minute, kleiner und unregelmässig.

Vom 15. X. ab tritt mehrmaliges Erbrechen meist galliger Massen auf, ebenso zeigen sich diarrhöischer Stuhl und heftige Leibschmerzen.

Das Körpergewicht sinkt auf 34,5 kg.

Am 24. X. über den oberen Lungenpartien spärliche Rasselgeräusche, in den unteren hinteren Thoraxpartien klingende Ronchi.

Vom 26. X. ab, als Zeichen zunehmender Schwäche des Herzens, Ödem der Füsse.

30. X. starker Leber- und Milztumor.

Der Stuhl wird spärlich, dünnflüssig, von schmutziggrauer Farbe, übelriechend, enthält Fett. Der Harn ist sehr spärlich und bierbraun.

Die Harnuntersuchung ergibt:

Reaktion: sauer.

Eiweiss: nein.

Zucker: nein.

Blut: nein.

Gallenfarbstoffe: ja.

Indikan: ja.

Diazo: ja.

Unter Zunahme des Ödems und der subjektiven Beschwerden erfolgt am 7. XI. der Exitus.

Klinische Diagnose: Tuberkulose des Darmes und der Lungen, Amyloidoce der Leber und der Milz? Peritonitis tuberculosa.

Sektionsbericht:

Körperlänge 149 cm.
Körpergewicht 28 kg.
Linke Lunge 500 g.
Rechte Lunge 700 g.
Linke Niere 120 g.
Rechte Niere 120 g.
Herz 170 g.
Leber 1500 g.
Milz 140 g.
Gehirn 1150 g.
Höhe des rechten Ventrikels 7,7 cm.
„ „ linken „ 7,8 cm.
Dicke „ rechten „ 2,5 cm.
„ „ linken „ 1 cm.
Aortenumfang 5 cm.

Wenig kräftig gebauter weiblicher Körper, Muskeln und Fettgehalt äusserst reduziert.

Der Thorax ist von sehr geringer Breite und Tiefe. Der Bauch ist unterhalb des Nabels schmutzig verfärbt. Am

Rücken befinden sich Totenflecke, am Kreuzbein eine ca. fünfmarkstückgrosse Excoriation (Decubitus). Das Zwerchfell steht links in der Höhe der fünften Rippe. Rechte Lunge allseitig verwachsen. Die rechte Lunge ist sehr vergrössert, die Konsistenz vermehrt, undurchsichtig. Im unteren Lappen unter der Pleura befindet sich eine fibröse Schwarte, in der Membran sind graue Knötchen eingelagert.

Linke Lunge: Der Luftgehalt ist vermindert, der Blutgehalt ist vermehrt. Die Schnittfläche zeigt zahlreiche graue, stecknadelkopfgrosse Knötchen, im Mittel- und Oberlappen liegen kleinere Knollen. Aus den grossen Bronchien fliesst ziemlich reichlicher Schleim. Der Unterlappen ist kaum einhalbfaustgross.

Herz: Der Herzbeutel ist vergrössert, im rechten Vorhof lagert eine mässige Menge geronnenen Blutes, das Herz hat geringen Umfang. Das Epicard ist durchsichtig, die Klappen sind schlussfähig. Im rechten Ventrikel Gerinnsel. Das Endocard ist schwielig, der linke Ventrikel ist enger als der rechte. Das Endocard ist durchsichtig, das Ostium für den Daumen durchgängig, die Wand ist blass und welk, der Vorhof ist ziemlich eng und dünnwandig.

Leber: Ist ziemlich innig verwachsen, in die Verwachsungsmembran sind kleine Knötchen eingelagert.

Im Umfange, namentlich rechts, ist sie vergrössert. Die Farbe ist blass und muskatnussähnlich. Der rechte Lappen schneidet sich weich, ist gelb; der Blutgehalt ist aufgehoben, die acinöse Zeichnung auf der Schnittfläche ist an einzelnen Stellen angedeutet. Der linke Lappen ist auf dem Durchschnitte fettig glänzend, die Gallenblase ist stark kontrahiert und entleert einige Tropfen einer braungelblichen Galle.

Die Milz ist verwachsen. Die Kapsel mit bindegewebigen Auflagerungen ist an Stellen durchsichtig, wo sich keine Auflagerungen finden. Die Konsistenz ist annähernd normal.

Das Parenchym ist fleischrot, der Blutgehalt fast null. Die Malpighischen Körperchen sind angedeutet. Stellenweise sind Knötchen eingelagert.

Die Eingeweide sind unter sich und mit der Leber verwachsen. Die Leber überragt einhalbhandbreit den Prozessus xyphoideus. Der Magen liegt in Nabelhöhe.

Unterhalb der linken Niere befindet sich ein mit schmutzig kotigen Massen gefüllter Sack. Im Magen geringe Mengen teerartigen Inhalts. Die Schleimhaut ist blass, Substanzverluste sind nirgends nachweisbar. An der vorderen Bauchwand ist ein abgesackter Herd, der links bis zum unteren Rande der Niere reicht, rechts nur bis zum Coecum. In eröffnetem Zustande hat er die Grösse einer ausgebreiteten Hand. Der Inhalt ist jauchigkotig. Eine Perforationsöffnung führt in den Dünndarm. Dünn- und Dickdarm bilden ein zusammenhängendes Convolut. Der untere Teil des Mastdarms ist stark gerötet. 6—8 cm über der Analöffnung befindet sich eine Öffnung, die in die erwähnte Kothöhle in den mittleren Abschnitten des Bauchlumens führt.

Niere: Die Kapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche ist glatt, die Farbe blass, das Volumen sehr vergrössert. Auf der Schnittfläche ist der Blutgehalt stark reduziert. Die Konsistenz ist vermehrt, die Rinde 5 mm breit, die Zeichnung ist verwaschen.

Genitalien: Äusserer Muttermund vergrössert, auf der hinteren Lippe einige Geschwüre.

Anatomische Diagnose: Akute Miliartuberkulose der rechten, subakute der linken Lunge, ältere Pleuritis dextra, links Pleuritis mit abgesacktem Herde, eitrig jauchige Peritonitis.

Im vorliegenden Krankheitsbilde handelt es sich wohl — um eine zusammenfassende Darstellung des Gesamtverlaufes zu geben — um eine primäre Pleuritis, die sich bei einem von

Haus aus schwächlichen Individuum, das durch Beschwerden der Gravidität, des Partus und Puerperiums noch weniger widerstandsfähig gemacht wurde, weiter ausgebreitet und insbesondere das Bauchfell in Mitleidenschaft gezogen hat. Es ist ja eine alte Erfahrung, dass seröse Häute gerne gleichzeitig erkranken und insbesonders gilt dies von Pleura und Peritoneum, die überdies durch Stomata und sonstige Lymphgänge in direktem Kontakte stehen — man denke nur an die überaus häufige Vergesellschaftung von Peritonealtuberkulose mit Pleuritis. Die subakuten und chronischen Entzündungen am Bauchfell riefen die bekannten anatomischen Veränderungen am Darme, Schwellung und eventuell Knickung oder durch bindegewebige Stränge Zerrungen und an den am meisten lädierten Stellen eine Perforation hervor, die dann in den schon vorher verwachsenen und adhärenten Darmschlingen eine abgesackte Peritonitis herbeiführte, welche durch Übertritt von Kot und Fäulniserregern zur eitrig-jauchigen wurde. Dass bei einer so kachektischen Patientin, bei der die Widerstandskraft des Gewebes gegen schädigende Einflüsse und Bakterien derart herabgesetzt ist, wie im vorliegenden Falle, eine Tuberkulose sich leicht ausbilden, oder ein wahrscheinlich schon vorhandener, latenter Tuberkelherd leicht Fortschritte machen und zu einer floriden Erkrankung führen kann, ist ja leicht einzusehen. Durch Durchbruch in die Pulmonalis ist die an sich schon für Miliartuberkulose leicht zugängliche Lunge mit miliaren Tuberkeln übersät worden, ein Vorgang, der dann mit seinen Nachschüben das unabwendbare Ende beschleunigen half.

Interessant ist der Fall, als er mit seiner Menge von Einzelerkrankungen — ältere und frischere Pleuritis, akute Miliartuberkulose der einen, subakute der anderen Lunge, chronische Adhäsivperitonitis und abgesackte, eitrig-jauchige Perforationsperitonitis — durch Häufung der Symptome einer-

seits und andererseits dadurch, dass wohl manches Krankheitszeichen durch ein anderes, heftigeres, aber einer anderen Krankheit angehöriges verdeckt wurde, zu manchen diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben kann. So leicht sich so ein Knäuel von Erkrankungen durch das Messer des pathologischen Anatomen entwirren lässt, so erheblich sind die Schwierigkeiten, die unter Umständen dem Kliniker bei der Stellung seiner Diagnose entgegentreten können. Es gilt, wie schon oben erwähnt, nicht nur die speziell vorliegende Form der Peritonitis zu erkennen, sondern auch manch anderen sich in der Leibeshöhle abspielenden pathologischen Prozess auszuschliessen.

Es wird sich darum handeln, festzustellen, ob man es mit einer Cirrhose der Leber oder Amyloiddegeneration derselben zu tun hat oder ob ein tuberkulöser Prozess im Darme oder eine Peritonealaffektion vorliegt, und wenn letztere als sicher diagnostiziert ist, so ist wegen der eventuell zu ergreifenden therapeutischen Massnahmen und der Prognose möglichst zu versuchen, die Art derselben zu erschliessen, und auch hier kann es noch zu manchen Verwechslungen kommen. Wenn auch in unserem speziellen Falle manche Erkrankungsform, wie eine akute diffuse und eine carcinomatöse Peritonitis von vornweg ausgeschlossen werden konnte, so bleiben doch noch relativ genug übrig, die bei der Differentialdiagnose in Betracht kommen.

Die Cirrhose der Leber könnte nur mit chronischer, d. h. entweder einfach chronischer oder tuberkulöser Peritonitis verwechselt werden und gestaltet sich der Symptomenkomplex dieser Krankheiten in differentialdiagnostischer Hinsicht wie folgt:

Ätiologisch ist wichtig, dass Alkoholmissbrauch eher den Verdacht auf Lebercirrhose lenkt, während Ausschluss desselben und bestehende hereditäre oder schon im Körper vor-

zufindende Tuberkulose an eine Bauchfellentzündung denken lässt. Die Untersuchung des Abdomens selbst ergibt bei der Peritonealtuberkulose neben der grösseren Schmerzhaftigkeit bei Berührung hin und wieder knollige Resistenzen, insbesondere wird von den meisten Autoren angegeben, dass sich das geschrumpfte Netz, als strangförmiges Gebilde, das sich schräg über das Abdomen hinzieht, durch die Bauchdecken durchfühlen lässt. Ebenso kann die allerdings sehr selten auftretende Periomphalitis unter Umständen für die Diagnose einer Bauchfellerkrankung herangezogen werden. Die Milz beteiligt sich dagegen mehr bei der Cirrhose der Leber, sie nimmt hierbei oft sehr grosse Dimensionen an, während ein Milztumor bei der chronischen Bauchfellentzündung sehr selten ist. Erbrechen ist zwar bei den Krankheitsprozessen gemeinsam, doch tritt es bei der Peritonitis häufiger und belästigender auf als bei der Cirrhose. Die Temperatur ist bei der Cirrhose, wenn wir von den letzten Stadien derselben absehen, normal, während sie bei Entzündungen im Bauchfell höher steigt; insbesondere ergibt sich oft eine nicht unwesentliche Differenz bei Messungen in der Achselhöhle und im Anus. Auch der Puls ist bei der Peritonealerkrankung meist frequenter. Von seiten der Leber gehen ganz bestimmte Symptome nicht aus, da sich die Leberdämpfung auch bei der Peritonitis verkleinern kann. Eventuell gibt noch eine Probepunktion weiteren Aufschluss, da ein hämorrhagischer Erguss in die Bauchhöhle häufig, insbesondere bei tuberkulöser Peritonitis, vorkommt.

Die Amyloidose der Leber tritt kaum jemals isoliert auf, sondern ist meist vergesellschaftet von gleichartiger Erkrankung anderer Organe, hauptsächlich der Milz und der Nieren, hin und wieder auch des Darmes; auf dieser Mitbeteiligung fusst auch in zweifelhaften Fällen die Diagnose. Ätiologisch ist dabei zu beachten, dass bei der Amyloiddegeneration immer

schwächende Krankheiten, wie chronische, kopiöse Eiterung, namentlich an Knochen und Gelenken, Tuberkulose der Lungen, Syphilis, Malaria, Leucämie, exulcerierte maligne Neoplasmen, chronischer Morbus Brightii, abnorm langsam verlaufende schwere Infektionskrankheiten, wie Abdominaltyphus, Dysenterie, Pyämie und akuter Gelenkrheumatismus etc. und ebenso alle schweren Säfteverluste des Körpers, z. B. erschöpfende Diarrhöen, häufige Blutungen, wiederholte Entleerungen grosser Exsudat- und Transsudatmassen, übertrieben lange Lactation etc., zu Grunde liegen. Die subjektiven Beschwerden sind im allgemeinen gering, durch mangelhafte Gallensekretion pflegen sich Verdauungsbeschwerden einzustellen, durch auftretende Geschwüre in der Darmschleimhaut können Leibschmerzen vorkommen, bei Mitbeteiligung der Nieren der Symptomenkomplex der chronischen Urämie. Objektiv zeigt sich eine Vergrösserung der Leber, die aber immer gleichmässig zum Unterschiede von den meisten anderen Tumoren dieses Organes ist, ferner wird die Leber hart, scharf und glattrandig und meist gut palpabel. Der eintretende Gallenmangel zeitigt ausser den oben erwähnten subjektiven Schmerzempfindungen durch Zersetzung des Darminhaltes Stühle von übelriechender, diarrhöischer, acholischer Beschaffenheit, bei der mikroskopischen Untersuchung der Entleerungen können sich Fett, Leucin und Thyrosin vermehrt und Amyloidschollen finden.

Die Tuberkulose des Darmes ist eine primär nur äusserst selten auftretende Krankheit. Es besteht die Annahme, dass eine selbständige Darmtuberkulose sich nur ansetzen kann, wenn Tuberkelbazillen durch die Nahrung aufgenommen werden und an einer für die Ansiedelung im Darm günstigen Stelle sich fortsetzen. Da es nun gleichgültig ist, ob das Virus durch die Nahrung oder durch verschlucktes Sputum eingeführt wird, so werden sich auch die Symptome, die eine primäre

Darmtuberkulose hervorruft, decken mit denen, welche sich bei sekundärer Erkrankung einstellen und können füglich beide Erkrankungen zusammen besprochen werden. Wenn keine Komplikationen hinzukommen, sind die Erscheinungen ziemlich wenig charakteristisch. Ein hartnäckiger Durchfall, der gewöhnlich allen angewandten Mitteln trotzt, ist dasjenige Symptom, das den Gedanken an eine Mitbeteiligung des Darmes an einer tuberkulösen Affektion aufkommen lässt. Weiterhin zeigen sich häufig Meteorismus des Bauches, zunehmende Schwäche und Abmagerung, hektisches Fieber und — meist aber klinisch nicht nachweisbare — Schwellung der peritonealen Lymphdrüsen. Andererseits können aber ausgebreitete, tuberkulöse Darmgeschwüre bestehen, ohne ihre Anwesenheit durch irgend ein Sympton zu verraten, bis vielleicht eine plötzlich auftretende Darmblutung sich einstellt. Von manchen Autoren wird das Auffinden von Tuberkelbazillen in den Fäces als die Diagnose fixierend angegeben, doch ist hier ausnahmsweise der positive Befund ebensowenig beweisend wie der negative, da die Bakterien ebensogut von verschlucktem Sputum herrühren können, und ist dieser Befund höchstens bei sicher primärer Affektion einigermassen von Bedeutung.

Von den Neubildungen im Darme, von denen wiederum das häufigste das Carcinom ist, und die bei langem Bestehen und starker Ausbreitung namentlich auf dem Peritoneum ähnliche Erscheinungen wie die tuberkulöse Peritonitis auslösen, kann in unserem Falle abgesehen werden, da bis jetzt bei einer 17jährigen Patientin Carcinomatose noch nicht beobachtet wurde, obwohl gerade Darmcarcinome bei relativ recht jungen Individuen vorkommen können.

Dagegen könnte in unserem Falle an eine circumskripte Peritonitis gedacht werden, ausgehend von einer am Genitalapparate erworbenen Infektion, die im Puerperium auf das

Bauchfell übergriff. Im akuten Stadium unterscheidet sich eine solche Erkrankung durch nichts von anderen umschriebenen Bauchfellaffektionen, da mit Ausnahme von im oberen Teile des Abdomens sich abspielenden Prozessen, z. B. subphrenischen Abszessen, sich bei der grossen Schmerzhaftigkeit des Leidens oft kaum der Sitz nachweisen lässt. In späteren Stadien lässt sich durch eine kombinierte Untersuchung eine Para- oder Perimetritis, um die es sich in puerperio meist handelt, leicht von den übrigen Formen abtrennen.

Wenden wir uns nun nach Besprechung der wichtigsten der hier in Betracht kommenden Momente der Differentialdiagnose wieder unserem Falle zu und wenden wir sie auf denselben an, so ist zu sagen, dass von einer Lebercirrhose, bei dem Fehlen aller ätiologischen Anhaltspunkte und einer beträchtlichen Milzschwellung und dem Vorwiegen eines doch relativ akuteren Verlaufes abgesehen werden kann. Schwerer auszuschliessen war schon eine Amyloiddegeneration der Leber mit eventueller Mitbeteiligung des Darmes und in der Tat war auch intra vitam diese Diagnose aufgestellt worden. Die gleichmässige Volumzunahme des Organes, der allerdings geringe Milztumor in Verbindung mit den tuberkulösen Erscheinungen an der Lunge und dem kolossalen Kräfteverfall lassen eine derartige Diagnose schon rechtfertigen, doch ist auch hiergegen einzuwenden, dass die subjektiven und objektiven Erscheinungen zu stürmisch und ausserdem deutliche Zeichen einer anderweitigen Abdominalerkrankung vorhanden war, so dass sie höchstens als Nebendiagnose in Betracht kam. In Wirklichkeit stellte sich die Veränderung an der Leber als eine fettige Degeneration derselben bei der Autopsie heraus.

Um nun auf die pathologischen Vorgänge im Darme selbst zu kommen, so lautete die klinische Diagnose auf Darmtuberkulose. Der Gedanke an eine solche ist bei dem ganzen Krankheitsbilde nicht ferneliegend. Die Erkrankung im

Respirationsapparate war, obwohl untrügliche Anzeichen dafür und insbesondere der Nachweis der Tuberkelbazillen fehlten, doch als tuberkulöser Prozess aufgefasst worden und da ist eine Verschleppung des Virus eventuell durch Verschlucken des Sputums nicht auszuschliessen. Dafür sprach das schleichende Einsetzen der Unterleibssymptome, des Meteorismus und der Stuhlbefund. Dagegen zu halten ist allerdings, dass bei dieser Erkrankung eine Perforation dank der eminent langsamen Ausbreitung der tuberkulosen Geschwüre und der reaktiven Entzündung in der umgebenden Serosa mit der dadurch bedingten Möglichkeit einer sehr cohasiven, schützenden Verklebung der Darmschlingen ausserordentlich selten zustande kommt, aber absolut ausgeschlossen ist eine solche Perforation eben auch nicht.

Die peritonitischen Entzündungen scheinen sich in unserem Fall von vornherein als chronische entwickelt zu haben, da in der Anamnese jeder Anhaltspunkt für eine akute Bauchfellentzündung fehlt — und eine solche wird wohl kaum, auch nicht vom indolentesten Patienten, übersehen. Die später in das Convolut von adhärenten Darmschlingen hinein erfolgte Perforation, die sich sonst durch auftretende plötzliche Schmerzen und Temperaturerhöhung kundgibt, ist hier wahrscheinlich schon vor Aufnahme in die Klinik erfolgt, da hierüber einerseits Angaben in der Krankengeschichte fehlen und andererseits schon gleich beim Aufnahmestatus gewisse physikalische Zeichen — Dämpfung und Vorwölbung in der Regio umbilicalis — gefunden wurden, die sich durch Bestehen eines abgesackten Exsudates in der Bauchhöhle erklären lassen.

Aus diesem geschilderten Krankheitsbilde ist deutlich zu ersehen, wie schwer es in manchen Fällen trotz Erwägung aller Eventualitäten sein kann, auf einem so komplizierten Symptomenkomplex eine exakte Diagnose aufzubauen, insbe-

sondere, wenn man erst später zur Beobachtung Gelegenheit hat, so dass man den Verlauf und die Aufeinanderfolge der Einzelerscheinungen nicht verfolgen kann.

Zum Schlusse obliegt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor von Bauer für die liebenswürdige Übernahme des Referates und Herrn Dr. Kerschensteiner für die gütige Überweisung des Falles meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Litteraturangaben.

Eulenburg, Realencyklopädie der gesamten Heilkunde. III. Auflage 1894.

Eichhorst, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. V. Auflage.

Bauer, Die Krankheiten des Peritoneums in Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. VIII. Band. Leipzig 1895.

Notnagel, Spezielle Pathologie und Therapie. XVII. Band. Wien 1898.

Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. II. Band.

Bielsalski, Die Entstehungsweisen der verschiedenen Formen der Peritonitis. Berlin 1895.

Münchener medizinische Wochenschrift 1902, Nr. 2.

Emerich, Inaug.-Dissert., München 1903.

Häne, Inaug.-Dissert., Basel.

Heintze, Inaug.-Dissert., Breslau.

Lebenslauf.

Ich, Wilhelm Bichler, Sohn des verstorbenen Kaufmannes Sebastian Bichler in München, wurde am 5. November 1876 zu München geboren und besuchte dortselbst fünf Jahre die Elementarschule. Nach vierjährigem Besuche des Kgl. Ludwigsgymnasium und fünfjährigem des Kgl. Luitpoldgymnasium dortselbst, bezog ich im Wintersemester 1896 die Universität München und widmete mich dem Studium der Medizin. Im Jahre 1898 bestand ich die ärztliche Vorprüfung und im Sommersemester 1901 die ärztliche Approbationsprüfung, beide in München. Noch im selben Jahre liess ich mich in meinem jetzigen Aufenthaltsorte, Haunstetten bei Augsburg, als praktischer Arzt nieder.